

Die symbiontischen Einrichtungen
im Rahmen des Generationswechsels
monözischer und heterözischer Pemphiginen
der Schwarz- und Pyramidenpappel

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Naturwissenschaftlichen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Gerolf Lampel

aus München

Juni 1957

1. Berichterstatter: Prof. Dr. A. KOCH
2. Berichterstatter: Prof. Dr. K. v. FRISCH
Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juli 1957

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für Morphologie und Ökologie der Tiere“
Bd. 47, S. 403—435 (1958)

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Aus dem Zoologischen Institut der Universität München,
Abt. Paul-Buchner-Institut für experimentelle Symbioseforschung

DIE SYMBIONTISCHEN EINRICHTUNGEN IM RAHMEN
DES GENERATIONSWECHSELS
MONÖZISCHER UND HETERÖZISCHER PEMPHIGINEN
DER SCHWARZ- UND PYRAMIDENPAPPEL

Von

GEROLF LAMPEL

Mit 26 Textabbildungen

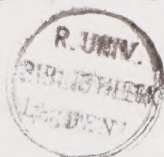
(Eingegangen am 20. April 1958)

Inhaltsübersicht

	Seite
I. Einleitung	403
II. Material und Methodik	404
III. Die Übertragungsmechanismen	405
1. Die Übertragung der Symbionten in der oviparen Sexualis-Genera- tion	405
2. Die Übertragungsweise in den viviparen Generationen	407
IV. Das Verhalten des Mycetoms	411
1. Die Genese des Mycetoms	411
a) Die Genese des Mycetoms im Winterei S. 411. — b) Die Weiter- entwicklung der Mycetomanlage in den aus dotterarmen Eiern hervor- gegangenen Embryonen S. 413.	
2. Das postembryonale Verhalten des Mycetoms	416
V. Symbiose und Geschlechtsbestimmung	424
VI. Das Nutzproblem bei der Aphidensymbiose	430
Zusammenfassung	432
Literatur	433

I. Einleitung

Schon bei den alten Aphiden-Anatomen war der Huxleysche „Pseudovitellus“ der Blattläuse ein Gegenstand lebhaften Interesses. Er wurde als rudimentäre männliche Gonade (BALBIANI 1869), als Ersatz für die Malpighischen Gefäße (WITLACZIL 1882), meist jedoch als „sekundärer Dotter“ angesehen. 1890 entdeckte KRASSILSCHTSCHIK in den „parenchymatösen Geweben“ von Aphiden „Biophyten“, die zu ihren Wirten „im Verhältnis der Symbiose stehen“ und von der Mutter auf den Embryo übergehen. ŠULC wies 1910 nach, daß diese „Biophyten“ mit den körnigen Einschlußkörperchen des Pseudovitellus identisch sind. Da er sie für Schizosaccharomyceten hielt, gab er dem Pseudovitellus den Namen „Mycetom“. Damit wurde der Pseudovitellus in die Reihe der symbiontischen Organe einbezogen, und die mit ihm



zusammenhängenden Erscheinungen konnten nun in zielstrebigere Forschung geklärt werden. Neben anderen befaßten sich vor allem BUCHNER und seine Schule mit den Problemen der Blattlaussymbiose. Einen Überblick über die bisherigen Ergebnisse gibt BUCHNER 1953. Trotz der vielen Autoren, die sich mit den Geschehnissen befaßten, blieben doch noch viele Dinge ungeklärt. Vor allem die Verfolgung der Symbiose durch alle Generationen im Jahreszyklus der Aphiden versprach noch manche interessante neue Einblicke. Als erster begann damit TÓTH (1933, 1937). Diese Arbeit soll eine Ergänzung und Vertiefung seiner Studien sein. Da die Tóthschen Arbeiten eine exakte Grundlage der ökologischen Geschehnisse und der Morphologie der einzelnen Generationen, besonders der Larvenstadien, vermissen lassen, war ich gezwungen, zunächst im ersten Teil meiner Untersuchungen¹ eine Arbeitsbasis zu schaffen, auf Grund derer ich dann an die Klärung der symbiontischen Verhältnisse herangehen konnte. Außerdem erweiterte ich meine Betrachtungen auch auf die heterözischen Pemphiginen, während TÓTH hauptsächlich mit *Pemphigus spirothecae* PASS., einer monözischen Art, gearbeitet hat.

II. Material und Methodik

Zur Untersuchung gelangten sämtliche Stadien von 3 *Pemphigus*-Arten, nämlich von der monözischen Art *Pemphigus spirothecae* PASS. (P. sp.) und von den heterözischen Arten *Pemphigus bursarius* L. (P. b.) und *Pemphigus populi-nigrae* SCHRK. (P. pn.). Das Material stammt teils von natürlichen Fundorten, teils aus eigenen Zuchten. Vor allem die Tiere der Zwischenwirtsgenerationen wurden gezüchtet.

Zur Fixierung wurde den Tieren in der Fixierungsflüssigkeit des besseren Eindringens wegen der Kopf mit einer Pinzettenschere oder einer scharf geschliffenen Lanzettnadel abgeschnitten. Als Fixierungsmittel wurden benützt: Petrunkevitch, Carnoy, Bouin-Dubosq-Brasil, Bouin-Hollande, Helly und Flemming. Die Reihenfolge gibt zugleich den Grad der Verwendungsfähigkeit an. Die besten Ergebnisse erzielte ich mit Petrunkevitch bei 55° C. Die Jodierung und Entjodung führte ich erst an den Schnitten vor der Färbung durch. Da die Tiere wegen ihrer Wachshülle nur schwer in einer nichtalkoholischen Flüssigkeit absinken, müssen sie vor dem Fixieren (außer bei Carnoy und Bouin-Dubosq-Brasil) kurz in 96%igen Alkohol getaucht werden. Die Winter Eier wurden ebenfalls vorzugsweise mit Petrunkevitch, daneben auch mit Gilson's fluid fixiert. Um eine optimale Fixierung zu erreichen, wurden sie in kleine Glasröhrchen mit kalter Fixierlösung gebracht, die mit Gaze verschlossen wurden. Dabei ist darauf zu achten, daß keine Luft mehr im Röhrchen bleibt. Die so präparierten Glasröhrchen

¹ Erscheint in der Zeitschrift für angewandte Entomologie.

wurden dann in ein größeres Gefäß mit warmer Petrunkewitsch-Flüssigkeit gegeben und etwa 15—20 min darin belassen.

Eingebettet wurde in Paraffin. Die Schnittdicke betrug 5—7 μ . An Färbemethoden erwies sich für Übersichtsbilder saures Hämalaun nach MAYER als am besten. Als Gegenfärbung wurde Eosin oder Erythrosin angewendet. Für zytologische Feinheiten wurden Färbungen mit Eisenhämatoxylin nach HEIDENHAIN (ohne Gegenfärbung), für andere Spezialzwecke mit Safranin, Bestschem Karmin oder Schiffschem Reagens durchgeführt. Ausstriche wurden nach FEULGEN, PIEKARSKI-ROBINOW oder TRONNIER gefärbt.

Die Zeichnungen wurden mit dem Abbéschen Zeichenapparat angefertigt, die Photographien mit dem Panphot von Leitz bei Grünfilter auf Silbereosinplatten. Als Entwickler diente Metol-Hydrochinon. Für wertvolle Hilfe und Beratung danke ich Herrn ERNST KRAUSE, München, Botanisches Institut.

III. Die Übertragungsmechanismen

1. Die Übertragung der Symbionten in der oviparen Sexualis-Generation

Die Weibchen der Sexualis-Generation bilden nur ein einziges, für ihre Körpverhältnisse riesiges Winterei aus. Das Winterei, das im Frühjahr die junge Fundatrix-Larve aus sich hervorgehen läßt, ist für das symbiontische Geschehen sehr wichtig. Es ist das Symbiontenreservoir für alle aus einer Stammutter hervorgehenden Tochtergenerationen, d. h. bei *P. sp.* für etwa 1300—1400, bei den migrierenden Arten für noch mehr Einzeltiere. Die Symbionten, die in das Winterei eindringen, stammen aus dem von TÓTH entdeckten Ringmycetom, das, am hinteren Pol des Eies gelegen, seine Form dadurch erhält, daß es vom Eileiter durchzogen wird. Nach meinen Beobachtungen ist der Ring jedoch meist mehr oder weniger ungleichmäßig ausgebildet, d. h. die Masse der Mycetocyten liegt entweder mehr auf der einen oder mehr auf der anderen Seite des Ovidukts. Die einzelnen Mycetocyten lassen sich auf den Schnitten nicht immer scharf voneinander trennen.

Die Infektion vollzieht sich bereits vor Beginn der Furchung. Im Vorinfektionsstadium (Abb. 1a) beginnen die Kerne der Follikelzellen am hinteren Eipol zu schwellen. Gleichzeitig hebt sich hier das Follikel-epithel etwas vom Chorion des Eies ab. Die Infektion selbst geht an mehreren Stellen in größeren Strömen zwischen den Follikelzellen vor sich (Abb. 1b). Dieser Modus der Winterei-Infektion scheint für die Pemphiginen einheitlich zu sein. Meine Beobachtungen, die an *Pemphigus spirothecae* PASS. durchgeführt wurden, decken sich völlig mit denen TÓTHS an *Pemphigus filaginis* FONS. (= *P. pn.*). Eine Vorwölbung des Wintereies in einer ringförmigen Zone, wie sie BUCHNER (1912) bei

Drepanosiphon sp. beschreibt, konnte bei den *Pemphigus*-Arten nicht entdeckt werden. Wahrscheinlich liegen die Verhältnisse bei *Drepanosiphon* anders, weil sich hier mehrere Eier in einer Eiröhre entwickeln.

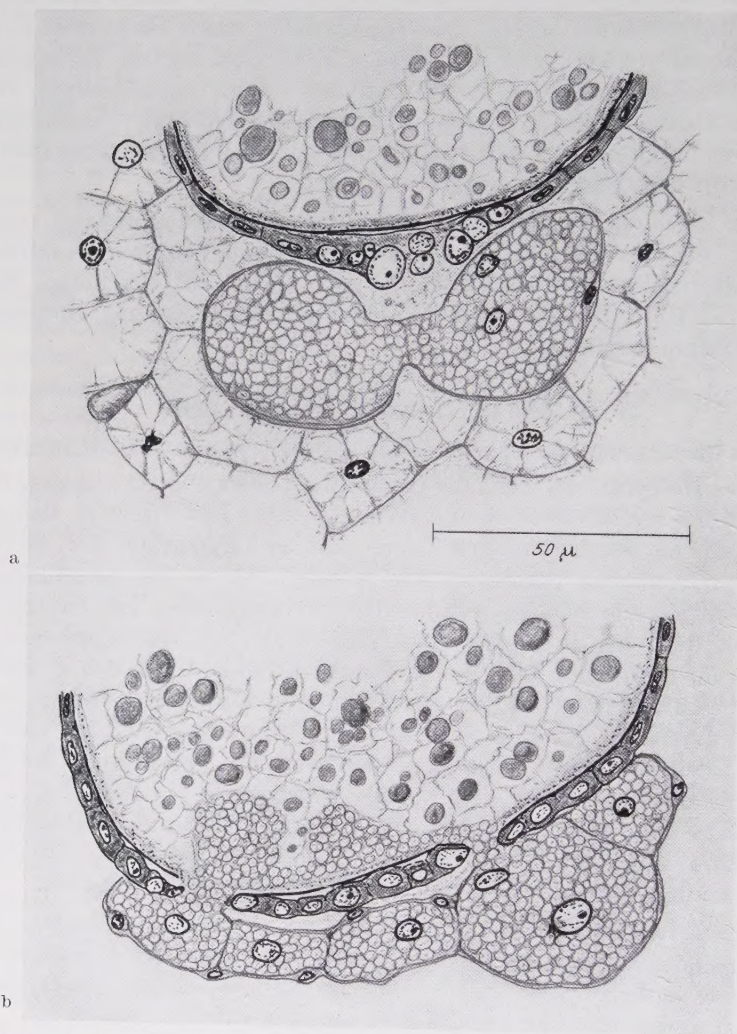


Abb. 1a—c. *Pemphigus spirothecae* PASS.: Winterei-Infektion. a Anschwellen der Follikelzellen am Hinterende des Wintereies. Das Ringmycetom ist frontal geschnitten. b Eindringen der Symbionten

Auch schwache Vorwölbungen in die Lücken zwischen den Follikelzellen, wie sie PROFFT (1937) bei *Pineus pini* MACQU. sah, treten bei den Pemphiginen nicht auf.

Nach der Infektion delt sich das Ei am hinteren Pol muldenförmig ein, wobei es sich vollends vom Follikel abhebt. Dieser Zustand (Abb. 1c) zeigt an, daß das Ei in Bälde mit der Entwicklung beginnen wird. Die eingewanderten Symbionten bilden im Falle der Pemphiginen einen halbkugelförmigen Ballen am hinteren Eipol, die „masse polaire“ BALBIANIS. Zur Infektion werden nicht sämtliche Symbionten des Ringmycetoms verwendet. Einige Mycetocyten bleiben auch nach der Infektion noch in dem den Eileiter und das Ei umgebenden Fettkörper deutlich sichtbar erhalten. Das Schicksal der Mycetocytenkerne derjenigen Mycetocyten, die ihre Symbionten ins Ei entlassen, konnte nicht festgestellt werden.

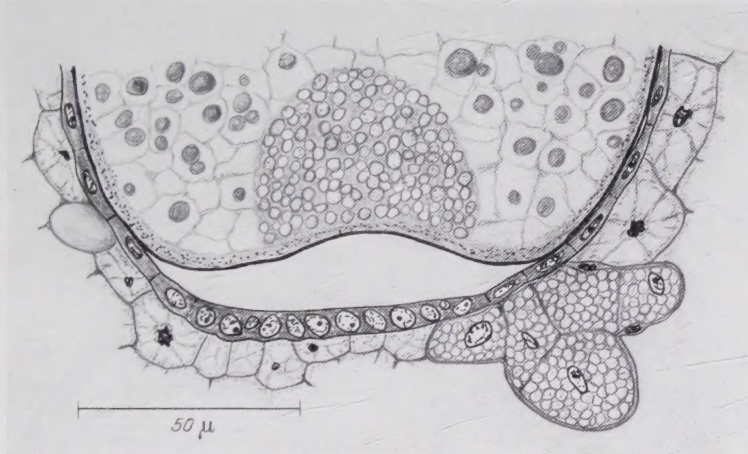


Abb. 1 c. Winterei nach der Symbionten-Invasion

2. Die Übertragungsweise in den viviparen Generationen

Die Übertragung der Symbionten in den viviparen Generationen der Blattläuse ist von den verschiedensten Autoren studiert worden. Über die Ergebnisse der älteren Arbeiten berichtet BUCHNER (1930). Hier soll nur auf einige neuere Arbeiten eingegangen werden, soweit sie zum Verständnis der von mir gefundenen Abweichungen von dem bisher Festgestellten nötig sind. Bei den von mir untersuchten *Pemphigus*-Arten tritt die Infektion nicht vor dem Blastodermstadium ein, wie das auch bei den verschiedensten Aphiden bisher festgestellt wurde. Somit dürften die Auffassungen TANNREUTHERS (1907) und HIRSCHLERS (1912) von einer Infektion des ungefurchten Sommereies endgültig widerlegt sein.

Die junge Blastula enthält vor der Infektion einige wenige Dotterkerne und die Anlage des Mycetoms mit 1—2 stark vergrößerten Kernen, den primären Mycetomkernen (Abb. 2a). Das Blastoderm

ist völlig geschlossen. Ein Auseinanderweichen der Blastodermzellen am hinteren Pol tritt erst vor der Infektion ein (Abb. 2b). Die

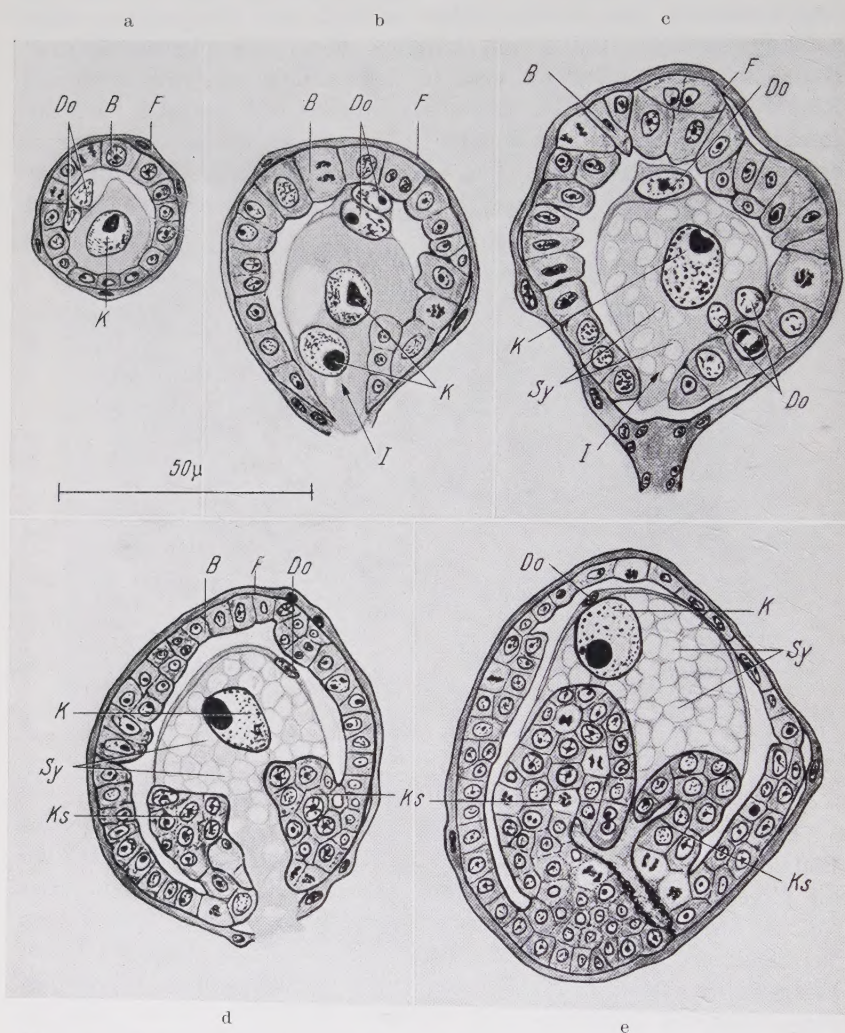


Abb. 2a—e. *Pemphigus populi-nigrae* SCHRK.: Infektion von Embryonen mit Symbionten. Sämtliche Stadien aus Fundatrix-Drittlarven. Erklärung im Text. K Primäre Mycetomkerne; Do Dotterkerne; B Blastoderm; F Follikelepithel; I Infektionspforte; Sy Symbionten; Ks Keimstreif

Unterscheidung HIRSCHLERS zwischen der geschlossenen und der offenen Blastula ist somit rein zeitlich bedingt. Das pfropfenartige Gebilde,

das HIRSCHLER bei *Rhopalosiphon nymphaeae* KOCH als Pseudovitellus bezeichnet und für den geschlossenen Blastulatyp verantwortlich macht, konnte ich nie entdecken. TÓTH spricht es als „vakuolisierte, nur gelegentlich vorkommende Plasmamasse“ an. Die Mycetomkerne stammen nach TÓTH aus dem hinteren Abschnitt des Blastulaepithels. TÓTH sieht bereits von der siebenten Furchungsteilung an „in der hinteren Hälfte des Embryos“ vergrößerte und weitere Teilungen nicht mitmachende Zellen, deren Zahl er mit 6—8 angibt. Diese sollen dann in der „medianen hinteren Hälfte des Blastoderms“ ein Synectium bilden (Untersuchungen an *Myzella galeopsidis* KALT. und *Aphis sambuci* L.). Etwas später, aber noch vor der Symbionten-Invasion, sollen sich die großen Kerne der Mycetomanlagerasch hintereinander teilen, „so daß die Kerngröße herabgesetzt wird“. Solche Teilungen konnte ich bei meinen *Pemphigus*-Arten nie beobachten. Eher nahmen die primären Mycetomkerne, wahrscheinlich durch Endomitosen, noch an Größe zu. Außerdem

konnte ich stets nur 1 oder 2 dieser primären Kerne wahrnehmen. Diese Tatsache ist besonders zu beachten, weil sie für spätere Verhältnisse von grundlegender Bedeutung ist. Die übrigen großen Zellen bleiben im Verband des Blastoderms. Aus ihnen entsteht später die Anlage des Keimstreifs.

Zur Infektion werden die normalen runden Symbionten verwendet. Die Infektion geschieht durch eine sich am hinteren Pol des Blastoderms bildende Öffnung (Abb. 2c). Durch diese Öffnung reicht ein Teil der Mycetomanlage in Form eines Plasmazapfens nach außen. Die Symbionten wandern seitlich vom Eileiteransatz durch Lücken im Follikel-epithel in den Plasmazapfen ein. Der Zeitpunkt der Infektion ist variabel. So fand ich, daß bei den migrierenden *Pemphigus*-Arten die in der

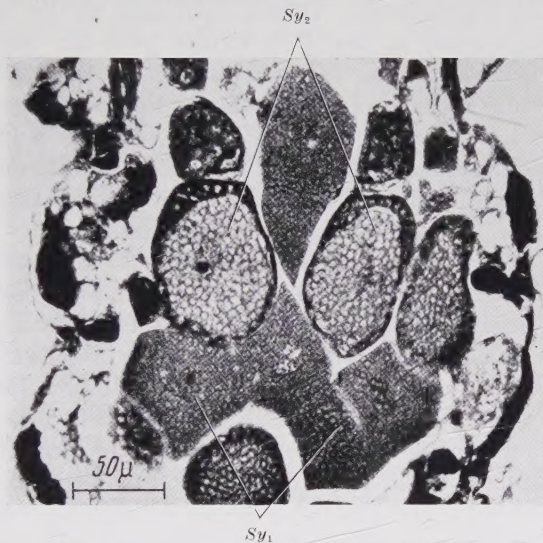


Abb. 3. *Pemphigus bursarius-Exulis*-L₁. Größenunterschied zwischen den Symbionten im mütterlichen Mycetom (Sy₁) und denen in den Embryonen (Sy₂)

Fundatrix-Generation vor sich gehende Infektion der Migrans alata-Embryonen im allgemeinen ziemlich spät einsetzt. Meist hat die Keimstreif-Invagination schon begonnen. Auch bei schon ziemlich fortgeschrittener Invagination sieht man immer noch Symbionten einströmen (Abb. 2d). Bei der *P. sp.*-Fundatrix hingegen fand ich solche Bilder nicht. Das mag mit der längeren Entwicklungsdauer derselben zusammenhängen. Für die späteren Generationen gilt im allgemeinen, daß die Infektion immer mehr vorverlegt wird. Die Infektion der Sexualis-Weibchen in den Sexuparen ist stets schon vor der Keimstreif-Invagination abgeschlossen. Dasselbe gilt auch für die Infektion der Sexuparen-Embryonen in den *P. b.*-Exules (Abb. 3). Meine Befunde von einer Vorverlegung der Infektion in den späteren Generationen des Jahreszyklus finden eine Parallele in den Beobachtungen PAILLOTS an *Eriosoma lanigerum* LEACH (1933). PAILLOT verglich die Infektion der Embryonen bei jugendlichen Weibchen mit der sich in alternden Tieren abspielenden. Er fand, daß sie bei letzteren in den terminalen Regionen der Eiröhren schon im Blastodermstadium beendet ist.

Nach beendeter Infektion wird die Infektionspforte wieder verlötet (Abb. 2e), und die Keimstreif-Invagination beginnt bzw. nimmt ihren Fortgang. Erst im Verlaufe derselben sondern sich die ersten Urgeschlechtszellen ab, und nicht schon, wie SELL (1919) bei *Aphis sambuci* L. und WITLACZIL (1884) bei *Drepanosiphon platanoidis* SCHRK. fanden, im Blastodermstadium. Um das Mycetom bilden die in der Blastulahöhle verbliebenen Dotterkerne eine Hülle, nachdem sie sich wiederholt geteilt und abgeplattet haben. Auch nach der Infektion sind nur 1 oder 2 Kerne in der Mycetomanlage vorhanden. Von Teilungsvorgängen ist hier nichts zu bemerken. Die primären Mycetomkerne nehmen sogar noch an Größe zu (Abb. 2e).

Die Keimstreif-Invagination geht bei den Pemphiginen rund um die Einfallspforte der Symbionten vor sich. Die Pemphiginen gehören zu dem Typ mit kurzer Infektionsdauer. Besonders kurz ist die Infektionsdauer bei den Sommer- und Herbstgenerationen, da sie hier, wie bereits gesagt, meist schon vor der Keimstreifbildung abgeschlossen ist. Über das Verhalten der Symbionten selbst während des ganzen Infektionsgeschehens ist zu berichten, daß sie, in der Mycetomanlage angelangt, erstens erheblich schlechter färbbar werden, zweitens kaum noch Innenstrukturen erkennen lassen und drittens an Volumen zunehmen (Abb. 3). Vor der Infektion haben sie einen Durchmesser von etwa $3-4\mu$, nach beendeter Infektion einen solchen von $5-6\mu$. Worauf dieses Phänomen zurückzuführen ist, ist aus den Präparaten nicht ersichtlich. Es wäre denkbar, daß Permeabilitätsveränderungen in der Zellmembran dafür verantwortlich zu machen sind; allerdings müßte erst der Beweis dafür erbracht werden.

IV. Das Verhalten des Mycetoms

1. Die Genese des Mycetoms

a) Die Genese des Mycetoms im Winterei

Die „masse polaire“ des Wintereies ist der Ausgang für das Mycetom der Fundatrix. Zunächst stellt man fest, daß die Größe der Symbionten nicht zugenommen hat. Der Symbiontenballen bleibt am hinteren Eipol liegen, bis sich das Blastoderm entwickelt hat. Am Hinterende sind die Blastodermzellen besonders groß. Noch vor Beginn der Invagination sieht man deutlich Blastodermzellen in den Symbiontenballen einsinken, offensichtlich die künftigen Kerne der Mycetocyten. Der sich bildende Keimstreif schiebt dann die junge Mycetomanlage in das Ei-Innere hinein, ganz wie dies von WEBSTER u. PHILLIPS (1912) schon bei *Schizaphis graminum* CB. (— *Toxoptera graminum* ROND.) beschrieben wurde. Schließlich löst sich der Keimstreif von dem Blastoderm, das dadurch zur Serosa wird. Ein „polar organ“ wird dabei im Falle von *Pemphigus* nicht zurückgelassen. Die beiden Blätter des invaginierten Keimstreifs sind zunächst noch gleich dick, doch nimmt dann das eine wesentlich an Stärke zu. Es wird zum eigentlichen Embryo, während das andere zum einschichtigen Amnion wird. Im Stadium der frühen Amnionhöhle (Abb. 4a) beginnen sich die Ur-geschlechtszellen zwischen Keimstreif und Symbiontenballen herauszudifferenzieren. Aber erst nach ziemlichem Längenwachstum sind sie deutlich gesondert zu erkennen (Abb. 4b). Der Kopfteil des Embryos streckt sich nun (Abb. 4c). Gleichzeitig nimmt der gesamte Embryo an Dicke zu. Im nächsten Stadium beginnen sich die Extremitäten zu bilden (Abb. 4d). Das Mycetom, das bis jetzt an der Umknickungsstelle zwischen thorakalem und abdominalem Teil des Embryos am vorderen Eipol gelegen war, kommt durch die Streckung des Abdominalteiles in seine endgültige Lage im Abdomen (Abb. 4e). Nun entwickeln sich Nervensystem, Fettkörper und Darmtrakt, und nach vollendetem Rückenschluß rollt sich der Embryo um 180°. Dies vollzieht sich allerdings erst nach der winterlichen Ruhepause. Damit ist der Embryo zum Ausschlüpfen bereit.

Innerhalb dieses embryonalen Geschehens, das hier nur in ganz groben Zügen angedeutet wurde, gehen auch in der Mycetomanlage bestimmte Vorgänge vor sich. Bis etwa zum Stadium der frühen Amnionhöhle (Abb. 4a) ist im Symbiontenballen nichts Auffälliges zu bemerken. Dann jedoch beginnt ein eigenartiger Vorgang im Zentrum der Mycetomanlage, bei dem es sich vermutlich um eine partielle Degeneration handelt. Zunächst kann man zentral gelegene, mit Eisen-hämatoxylin völlig schwarz angefärbte Brocken erkennen. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um Zerfallsprodukte der zentralen Sym-



Abb. 4a—g. *Pemphigus spirothecae* PASS. Die Genese des Mycetoms im Winterei. a Stadium der frühen Amnionhöhle. b Deutliche Sonderung der Urgeschlechtszellen. c Streckung des Kopfteles. d Beginn der Extremitätenbildung. e Streckung des abdominalen Teiles. f Chromatinring. g Fast fertiger Embryo vor der Ausrollung. Myc Mycetomanlage; Ug Urgeschlechtszellen; Ah Amnionhöhle; A Amnion; E Embryo; dSy zentrale degenerierende Symbionten; pK pyknotische Kerne; Chr Chromatinring

bionten. Die Symbionten in der Randzone machen dagegen einen normalen Eindruck. Zwar sind sie nicht deutlich voneinander abzugrenzen und nur schwer anzufärben, jedoch bessert sich dies allmählich. Auch die Kerne des symbiontenhaltigen Syncytiums verhalten sich verschieden. Während die Kerne der Randzone normal bleiben, gehen diejenigen Kerne, die ursprünglich dazu bestimmt waren, mit den degenerierenden zentralen Symbionten Mycetocyten zu bilden, zugrunde. Sie werden stark pyknotisch und lagern sich ringförmig um die degenerierenden zentralen Symbionten. Dies geschieht etwa in dem Stadium

des Beginns der Extremitätenbildung (Abb. 4d). Nach der Streckung des abdominalen Teiles des Embryos sind dann die von der Pyknose betroffenen Kerne zu einem Ring verschmolzen (Abb. 4f). Der Nachweis, daß es sich bei diesem Ring um Kernprodukte handelt, ist mit der Feulgenfärbung eindeutig zu erbringen. Die Eisschnitte wurden vor der Feulgenfärbung bei 37—41°C 20 min mit Ribonuklease behandelt. Nach Färbung mit dem Schiffschen Reagens zeigte sich der Ring stark DNS-positiv. Dadurch ist seine Natur als „Chromatinring“ einwandfrei geklärt.

Schließlich lösen sich die degenerierten Teile der Mycetomanlage allmählich auf, ein Vorgang, der noch vor der Geburt der jungen Fundatrix-Erstlarve seinen Abschluß findet.

Über die Ursache der partiellen Degeneration lassen sich nur Vermutungen anstellen. Möglicherweise gehen die Symbionten an ihren eigenen Stoffwechselgiften zugrunde, die sich in der Mitte des Symbiontenballens stauen. Derartiges wurde auch bei anderen Mikroorganismen häufig beobachtet. Eine andere Möglichkeit wäre, daß es sich um einen degenerativen Erschöpfungszustand der Symbionten handelt, nachdem sie letztmalig Teilungsprodukte nach außen abgegeben haben, die alle lebenswichtigen Stoffe mitbekamen.

b) Die Weiterentwicklung der Mycetomanlage in den aus dotterarmen Eiern hervorgegangenen Embryonen

Während die Infektion der viviparen Generationen relativ gut untersucht ist, ist über die Weiterentwicklung der Anlage des Mycetoms bisher noch nichts Genaues bekannt. BUCHNER schreibt 1930 (p. 474) nur ganz kurz:

„... allmählich aber nimmt die Mycetomanlage und die Pilzmenge ... ganz beträchtlich zu und prägt damit dem ganzen Habitus des

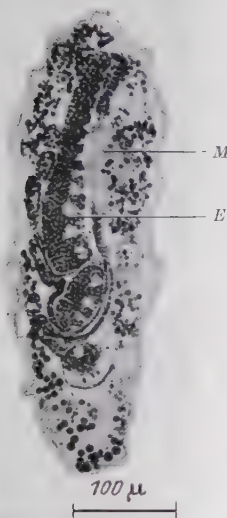


Abb. 4g

Embryos seinen Stempel auf. Vom Rande her beginnend grenzen dann auch die Kerne pilzhaltige Plasmateritorien um sich ab und teilen allmählich alles in Mycetocyten auf. Ob sie sich dabei mitotisch teilen oder amitotisch, ist nicht ganz sicher. SELLS konnte nie Mitosen beobachten, sondern nur amitosenähnliche Kernbilder, ŠULC aber schreibt, daß sogar die Mycetocyten alter Tiere, in denen also für gewöhnlich kaum noch Teilungen zu finden sind, sich besonders rege mitotisch

teilen (?).“ Auch UICHANCO (1924) bildet bei *Dactynotus tanacetii* L. (= *Macrosiphon tanacetii* L.) Mitosen ab.

Die hier vorhandene Lücke läßt sich auf Grund der von mir beobachteten Tatsachen wenigstens für die Pemphiginen schließen. Zur grundlegenden Orientierung über die embryologischen Geschehnisse sei auf METSCHNIKOW (1866a, b), WITLACZIL (1884), WILL (1889), FLÖGEL (1905), UICHANCO (1924) und HIRSCHLER (1912, 1928) verwiesen. Schon WITLACZIL gibt eine recht gute Beschreibung, die FLÖGEL noch-

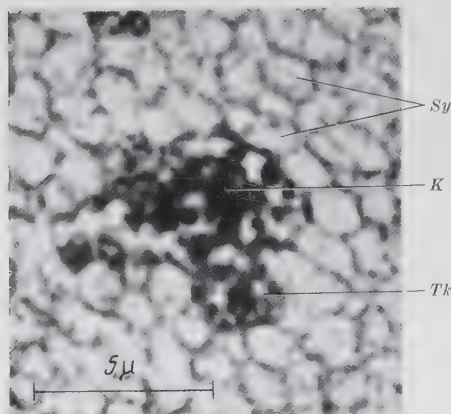


Abb. 5. Abschnürung eines Tochterkernes (Tk) vom primären Mycetomkern (K) eines Embryos aus einer P. sp.-Virgo am Hauptwirt. Sy Symbionten

mals knapp zusammenfaßt. Danach wird der „lange Weg vom Ei bis zum ausschlüpfenden Thier“ in 31 Stadien eingeteilt.

Wie verhalten sich nun die Symbionten im Rahmen dieses Geschehens? Die ein- oder zweikernige Mycetomanlage ist nach der Infektion mit den Symbionten völlig angefüllt. Sie verharrt in diesem Zustand, etwa bis der Keimstreif S-förmig geworden ist. Dann beginnen sich die wahrscheinlich endomitotisch riesenhaft angewachsenen primären Mycetomkerne zu lappen; und schließlich schnüren sich von ihnen kleine Tochterkerne ab (Abb. 5). Die Entstehung der künftigen Mycetocytenkerne ist somit eindeutig eine amitotische. Die Tochterkerne, die einen deutlichen Nukleolus und ein klares Chromatinnetz erkennen lassen, wandern an den Rand der Mycetomanlage (Abb. 6a und b). Dies geschieht in dem nächsten Embryonalstadium, dem Stadium des „Keimstreifs mit zwei scharfen Knickungen“ (WITLACZIL). Wenn die Kerne am Rande der Mycetomanlage angelangt sind, beginnt von außen her eine Abschnürung von einzelnen Mycetocyten. Diese ist noch vor der Geburt des Embryos beendet. Abb. 7 zeigt einen ziemlich alten Embryo mit fast beendeter Mycetomausbildung. Deutlich ist noch ein

primärer Mycetomkern zu erkennen. Im Gegensatz zu den Befunden KLEVENHUSENS (1927) hat dieser Kern bis jetzt nicht an Größe abgenommen. (Kerndurchmesser vor der Infektion = $8-10\ \mu$, kurz nach der Infektion etwa $12\ \mu$, nach der Tochterkernabschnürung immer noch $12-15\ \mu$.) Er teilt sich schließlich in eine Anzahl von Kernen auf, wobei es nicht immer klar ist, ob echte Amitosen oder Fragmentierungsprozesse eine Rolle spielen. Jedenfalls werden dadurch die in der Mitte noch übriggebliebenen Symbionten mit Kernen versorgt. Die Symbionten selbst haben durch Teilungsprozesse allmählich an Größe abgenommen und ihren normalen Durchmesser wieder erreicht. Im Gegensatz dazu haben sich die Mycetocytenkerne vergrößert. (Kerndurchmesser im Stadium des Beginns der Mycetocytenabschnürung = $4-5\ \mu$, im Embryonalstadium der Abb. 7 = $7-8\ \mu$.) Wahrscheinlich ist die Größenzunahme auch hier mit endomitotischen Prozessen gekoppelt. Abb. 8 zeigt eine vermutliche Endomitose dieser Art¹ im Stadium der späten Anaphase. Die Spindel färbt sich mit Eosin intensiv rot an, so daß sie auf der Photographie schwarz erscheint (Abb. 8a). Die wirklichen Verhältnisse gibt die gezeichnete Abb. 8b wieder.

Die Art der Entstehung des definitiven Pemphiginen-Mycetoms in den aus dotterarmen Eiern hervorgegangenen Embryonen ist durch den ganzen Jahreszyklus hindurch gleichmäßig anzutreffen, so daß ihr für die Pemphiginen Allgemeingültigkeit zukommt.

¹ Es handelt sich hier allerdings um einen Einzelfall.

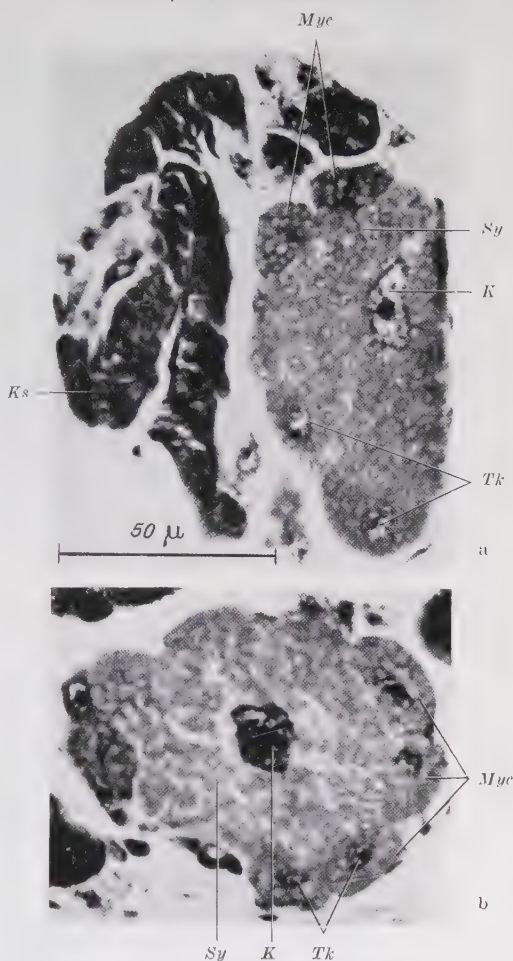


Abb. 6a u. b. Mycetocytenabschnürung in der Mycetomanlage von Embryonen aus P. b.-Exulsi-Imagines. a Sagittalschnitt. b Querschnitt. *Myc* Mycetocyten; *Sy* Symbionten; *K* primärer Mycetomkern; *Tk* Tochterkerne; *Ks* Keimstreif

2. Das postembryonale Verhalten des Mycetoms

Die endgültige Zahl der das Mycetom bildenden Mycetocyten ist schon vor der Geburt erreicht. Sie ändert sich während der post-

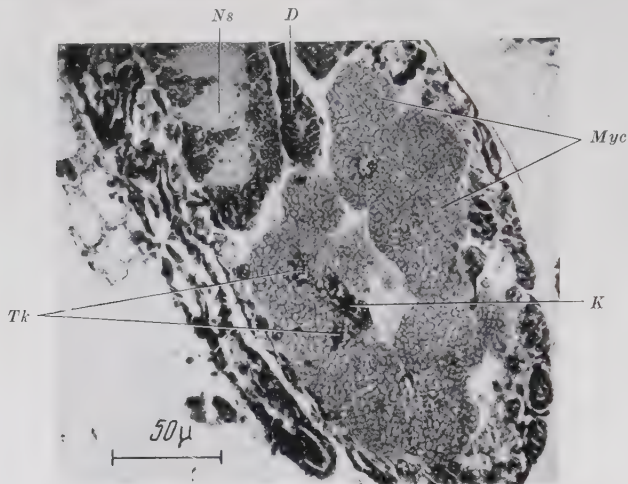


Abb. 7. Embryo aus *P. sp.*-Virgo am Hauptwirt (Imago). Mycetocytenbildung in fortgeschrittenem Stadium. *Myc* Mycetocyten; *K* primärer Mycetomkern; *Tk* Tochterkerne; *Ns* Nervensystem; *D* Darm

embryonalen Entwicklung der Tiere nicht mehr. Die Mycetocyten wurden in allen Generationen und Larvenstadien ausgezählt. Hierzu

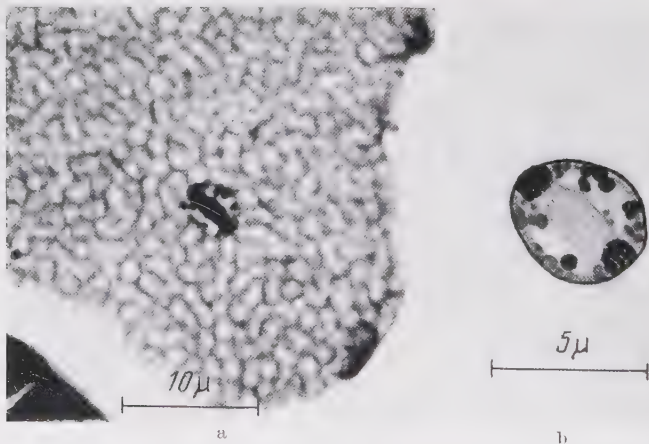


Abb. 8 a u. b. Endomitose in der Mycetomanlage eines Embryos aus einer *P. sp.*-Fundatrix-Imago

war es nötig, mit Hilfe des Abbéschen Zeichenapparates Serienzeichnungen anzufertigen, um die einzelnen Mycetocyten durch die Schnitt-

serie genau verfolgen zu können. Im einzelnen wurden folgende Mycetocytenzahlen ermittelt:

Aus dieser Tabelle lassen sich folgende Tatsachen ablesen:

1. Die Variationsbreite der Mycetocytenzahlen schwankt bei den Pemphiginen zwischen 20 und 32, die Durchschnittszahl ist 24.

2. Die heterözischen Pemphiginen haben eine größere Variationsbreite als die monözische Art *P. sp.*

3. Die höchsten Mycetocytenzahlen finden sich bei der *P. sp.*-Virgo am Hauptwirt.

4. Auch das Sexualis-Weibchen hat eine Mycetocytenzahl, die im Bereich der allgemeinen Streubreite liegt, und nicht nur einige Mycetocyten, wie Тóтн schreibt.

Die Größe der Mycetocyten nimmt in der Regel durch die Vermehrung der Symbionten von der Geburt an erheblich zu. Ausnahmen bilden hierbei nur das Sexualis-Weibchen und die *P. sp.*-Virgo am Hauptwirt. Vielleicht hängt mit dieser Tatsache die hohe Mycetocytenzahl der letzteren zusammen. Da die Mycetocytenzahl konstant bleibt, ist anzunehmen, daß zur Infektion der Embryonen in den viviparen Generationen immer nur Teilmengen von Symbionten aus den einzelnen Mycetocyten verwendet werden. In der oviparen Sexualis-Generation ist dies anders. Hier bleiben nach der Infektion nur noch einige wenige Mycetocyten im Fettkörper erhalten. Es muß angenommen werden, daß der Inhalt ganzer Mycetocyten ins Winterstadium eintritt. Allerdings läßt sich dies nicht befriedigend klären, da die Zellgrenzen der Mycetocyten nicht immer deutlich zu erkennen sind.

Die Gestalt des Mycetoms ist recht mannigfaltig. Die 2 Grundformen sind das Paketmycetom der viviparen und das Ringmycetom der oviparen Tiere. Das „typische“ Aphidenmycetom, das aus zwei durch das Abdomen ziehenden Strängen und einer diese am Hinterende verbindenden Brücke besteht, ist bei den Pemphiginen nur in Ausnahmefällen und auch nur als Weiterentwicklung des Paketmycetoms zu finden. In den jungen Erstlarven (L_1) der viviparen Pemphiginen-Generationen besteht das Mycetom einfach aus einem Paket von Mycetocyten. Es füllt fast das ganze hintere Abdomen aus (Abb. 10). Gestaltgebend wirkt zunächst nur der Darm. Er drückt die Mitte des Paketes

Tabelle 1. *Mycetocytenzahlen*

	Art	Zahl	Durchschnitt
Fundatrix	<i>P. pn.</i>	21—30	24,1
	<i>P. sp.</i>	22—25	23,4
Ungeflügelte Virgo am Hauptwirt	<i>P. sp.</i>	27—32	29,1
Migrans alata-Form der Virgo am Hauptwirt	<i>P. pn.</i>	20—26	22,2
Exulis	<i>P. b.</i>	20—27	23,8
Sexupara	<i>P. sp.</i>	23—27	25,5
Ovipares Weibchen . .	<i>P. sp.</i>	21—26	22,7

nach oben, so daß dieses hier dünner wird. Von der späten L_1 ab kommen als weiteres gestaltbildendes Element die Embryonen in Frage, die später ausschließlich die Mycetomgestalt bestimmen. In der späten L_1 und auch in der L_2 lassen sich an Frontalschnitten noch gut 3 Zonen im Embryo erkennen. Schnitte durch den ventralen Teil des Embryos (Abb. 9a) zeigen in der Mitte den Darm, rechts und links davon je einen Strang von Mycetocyten. Die Stränge sind häufig nicht



Abb. 9a—c. Frontalschnitte durch ältere Erstlarven der Fundatrix-Generation von *Pemphigus populi-nigrae* SCHRK. a Ventral geführter Schnitt. Rechts vollständiger Mycetocytenstrang. b Medianschnitt. „Dachplatte“ des Mycetoms. c Dorsal geführter Schnitt. Mycetocytenfreie Zone

ganz durchlaufend und manchmal nur einseitig ausgebildet. In Schnitten auf mittlerer Höhe (Abb. 9b und 11) trifft man das „Dach“, das die beiden ventralen Stränge miteinander verbindet. Ist die Dachplatte nur hinten ausgebildet, dann erhält man das oben beschriebene „typische“ Aphidenmycetom. Mir ist dieser Fall bei den Pemphiginen aber nur höchst selten untergekommen. Über dem „Dach“, zunächst vor allem am Rande desselben, liegen die Eiröhren. Wenn die in diesen vorhandenen Embryonen immer größer werden, drücken sie das Mycetom dorsal zusammen, so daß auf dem Dach noch eine Art „Kamm“ entsteht. Die Zone über dem Kamm ist frei von Mycetocyten. Ziemlich weit dorsal geführte Frontalschnitte zeigen nur noch Embryonen

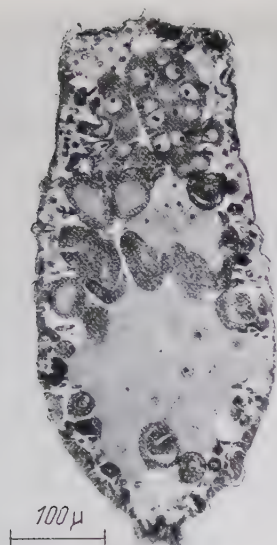


Abb. 10. *Pemphigus populi-nigrae* SCHRK.
Medianer Frontalschnitt durch eine junge
Fundatrix-Erstlarve

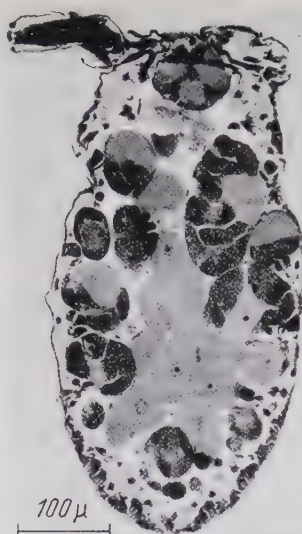


Abb. 11. *Pemphigus populi-nigrae* SCHRK.
Medianer Frontalschnitt durch eine Fun-
datrix-Zweitlarve

(Abb. 9c). Die Weiterentwicklung geht nun bei den einzelnen Generationen etwas verschieden vor sich. Allen gemeinsam ist eine allmähliche Zersplitterung des ursprünglich kompakten Mycetoms von der Dorsal-seite her. In der L_3 sind die beiden ventralen Stränge längs des Darmes noch ziemlich gut zu erkennen. Die Dachplatte ist aber schon fast völlig zerstört und in einzelne Mycetocyten zerspalten (Abb. 12). In den geflügelten Generationen herrscht dabei die Tendenz, das Mycetocytenmaterial in der Mitte des langen, schmalen Abdomens zu lagern (Abb. 22a). Die Mycetocyten werden länglich-spitz. Bei den ungeflügelten Formen, besonders bei der Fundatrix und der Exulis mit ihren relativ breiten Abdomina, wird das Mycetocytenmaterial mehr seitlich und kaudal verlagert. Infolge des hier etwas reichlicher zur Verfügung stehenden Platzes

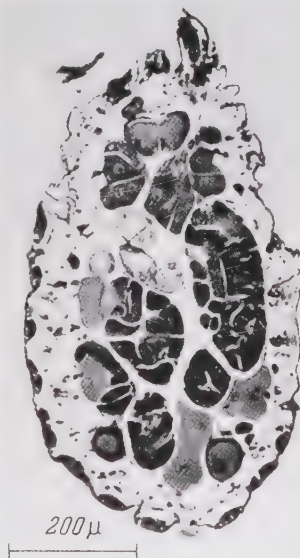


Abb. 12. *Pemphigus spirothecae* PASS.
Medianer Frontalschnitt durch eine
Fundatrix-Drittlarve

bleiben die Mycetocyten rundlich. Zwischen beiden Extremtypen sind viele Übergänge möglich. In den Viertlarven (Abb. 13) und ganz besonders in den Imagines kann von einer geregelten Verteilung der Mycetocyten keine Rede mehr sein. Besonders in den sehr viele Embryonen enthaltenden Fundatrix-Imagines der migrierenden Arten findet man nur mit Mühe zwischen den Embryonen verstreut hier und da einzelne Mycetocyten (Abb. 14). Nur ventral und dorsal sind noch größere Grüppchen derselben anzutreffen.



Abb. 13

Abb. 13. *Pemphigus spirothecae* PASS. Medianer Frontalschnitt durch eine Fundatrix-Viertlarve



Abb. 14

Abb. 14. *Pemphigus populi-nigrae* SCHRK. Medianer Frontalschnitt durch eine Fundatrix-Imago

Einen Sonderfall stellt die alte P. b.-Exulis-Imago der parazyklischen Nebenreihe dar, die im Erdboden überwintert. Nachdem sie die meisten Embryonen abgesetzt hat, wuchert bei ihr der Fettkörper und nimmt den Platz derselben ein (Abb. 15b). Nur noch einige wenige junge Embryonen werden behalten, daneben auch einige zentral gelegene Mycetocytenstränge. Letztere stellen das Reservoir an Symbionten für die im Frühjahr entstehenden weiteren Tiere der parazyklischen Nebenreihe dar.

In den oviparen Sexualis-Weibchen ist die Entstehung und Weiterentwicklung des Mycetoms wesentlich einfacher. Hier liegt die Sym-

biontenmasse zunächst im Fettkörper des Abdomens. Von den ursprünglich angelegten 2 Endfächern der Ovariolen degeneriert eines (Abb. 22b). Das andere entläßt nur ein einziges Ei in den Eileiter, das gewaltig an Größe zunimmt und das Mycetom kaudalwärts schiebt. Es dehnt das Mycetom zunächst schüsselförmig ein (Abb. 16). Als weiterer Faktor, der die Mycetomgestalt bestimmt, kommt der nach

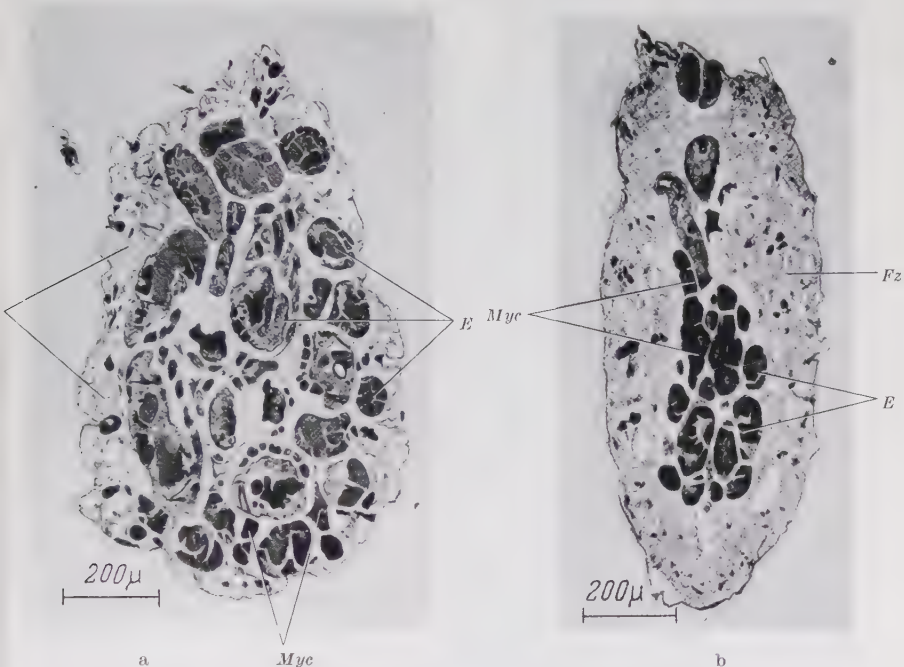


Abb. 15a u. b. *Pemphigus bursarius* L. Mediane Frontalschnitte durch Exulis-Imagines. a Fixiert 20. 8. 55. b Fixiert 22. 10. 55. *Myc* Mycetocyten; *E* Embryonen; *Fz* Fettzellen

hinten auswachsende Eileiter in Frage, der sich mit der von hinten her einstülpenden Vagina vereinigt und das Mycetom durchbohrt, das dadurch mehr oder weniger regelmäßig ringförmig wird. In diesem Zustand verharret es bis zur Infektion des Wintereies.

In den alten Imagines setzt eine Degeneration der Mycetocyten ein. (Die hier mitgeteilten Beobachtungen wurden hauptsächlich an alten *P. sp.*-Virgines gemacht.) Sie beginnt mit einer Pyknose der Mycetocytenkerne, die gleichzeitig eine unregelmäßige Gestalt annehmen. Es folgt eine Degeneration der Symbionten. Im Zentrum derselben treten größere, mit Hämalan färbbare Einschlusskörper auf, während in den normalen Symbionten nur feinere Granula über die ganze Fläche verstreut liegen (Abb. 8a). Gleichzeitig werden die Zellgrenzen schlechter sichtbar. Schließlich treten Vakuolen zwischen den

Symbionten auf, und diese werden allmählich aufgelöst. Das ganze Organ färbt sich jetzt stark mit Eosin an. Ich glaube kaum, daß die Önocyten etwas mit der Degeneration der Mycetocyten zu tun haben. Önocyten sind sowohl in der Imago, als auch in allen Larvenstadien stets vorhanden. Ihre Beziehungen zu den Mycetocyten dürften rein zufällige sein. Aufnahme von Symbionten in Önocyten, wie dies TÓTH (1933) sah, konnte ich nie beobachten. TÓTH gibt selbst die Problematik dieser Frage zu. Er schreibt, daß auch in Önocyten, die mit dem Mycetom

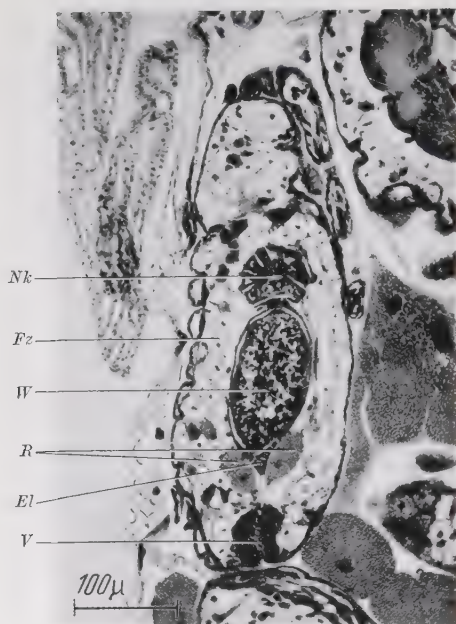


Abb. 16. *P. sp.*-Sexualisweibchen-Embryo aus einer Sexupara-L., *Nk* Nährzellkrone; *Fz* Fettzellen; *W* Winterei; *R* Ringmycetom; *El* Eileiter; *V* Vagina

in keinerlei Zusammenhang stehen, „Granula von offenbar anderer Herkunft“ enthalten sind. Die Ansicht, daß den Önocyten lytische Funktionen zukommen, wie es TÓTH später (1937) annimmt, läßt sich eher vertreten. Dagegen ist jedoch einzuwenden: Erstens konnte ich in meinen Präparaten sehr häufig Auflösungserscheinungen in den alten Mycetocyten beobachten, ohne daß Önocyten auch nur in der Nähe waren, zweitens sitzen auch jungen Mycetocyten, z. B. in Erst- oder Zweitlarven, häufig Önocyten auf, die Sekrettröpfchen enthalten, ohne daß aber irgendwelche Wirkungen an den Mycetocytenkernen oder den Symbionten zu beobachten sind. Auch PROFFT (1937) und RIES (1933) vertreten den Standpunkt, daß die Önocyten bei der Symbiontenregulierung keine Rolle spielen.

Mit den am Kaudalende des Abdomens gelegenen degenerierten Mycetocyten sind von mir entdeckte degenerierte „Riesenzellen“ in der *Migrans alata*, der *Virgo* am Hauptwirt und der *Exulis* nicht zu verwechseln. Die genannten Riesenzellen liegen in Zwei- oder Vierzahl nur in den erwähnten Generationen im abdominalen Fettkörper hinter dem Mycetom. Ihre größte Ausbildung haben die Kerne derselben in älteren Embryonen (Abb. 17a). Die Kerne der Riesenzellen übertreffen die Größe der an und für sich schon großen, polyploiden Mycetocytenkerne noch um ein Vielfaches. (Kerndurchmesser in einer normalen Fettzelle etwa $3\ \mu$, in einer Mycetocyte $9\ \mu$, in einer der genannten Riesenzellen vor der

Degeneration 27 μ .) Die Riesenzellen degenerieren bereits gleich nach der Geburt. Reste davon finden sich aber oft noch bis ins Imaginalstadium. Meist verschmelzen dabei alle Riesenzellen, oder wenigstens die einer Körperhälfte, zu einem einzigen Gebilde mit wabigem Plasma

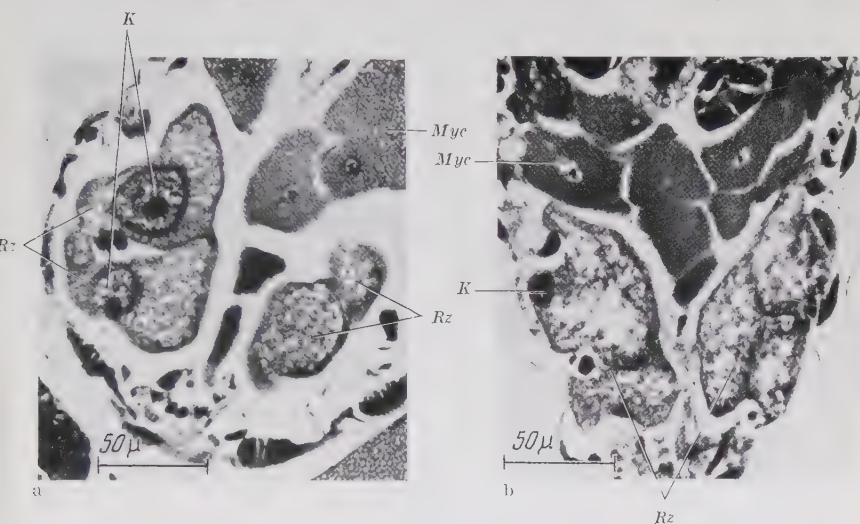


Abb. 17 a u. b. Abdominale Riesenzellen. a Im Embryo einer Hauptwirts-*Virgo* von *P. sp.* aus einer Fundatrix-*L*₄. b In einer *P. sp.*-Hauptwirts-*Virgo*-*L*₁. Die Riesenzellen sind bereits degeneriert. *Rz* Riesenzellen; *K* Kerne derselben; *Myc* Mycetocyten

(Abb. 17b). Über die Bedeutung dieser Riesenzellen lassen sich vorerst noch keine Aussagen machen. Vielleicht sind sie Überreste von Wohnstätten eines ehemaligen zweiten Symbionten, der im Verlauf der Phylogenese verloren ging. Das riesige Kernwachstum wäre dann mit dem Mangel des Gegengewichtes der symbiontischen Stoffwechselprodukte zu erklären. Zum Schluß sei noch ein Übersichtsschema des symbiontischen Zyklus, wie ich ihn nach meinen Präparaten sehe, gegeben:

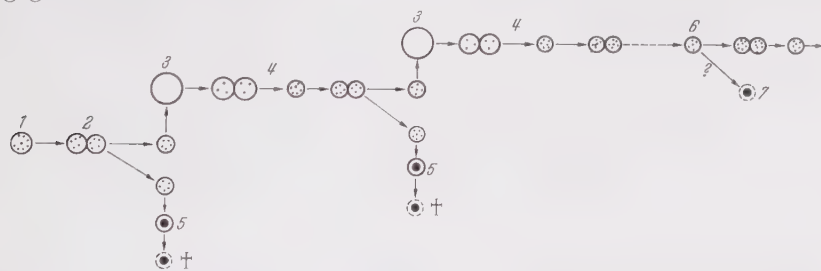


Abb. 18. 1 Normaler Symbiont; 2 Zweiteilung; 3 Symbiont im Embryo, der aus einem dotterarmen Ei hervorgegangen ist; 4 Verkleinerung auf den Normalzustand; 5 Degeneration in alter Imago; 6 Symbiont nach Eindringen ins Winterei (ohne Größenzunahme); 7 partielle Degeneration im Winterei-Embryo

Der bei der Degeneration auftretende, schon mit Hämalaun, noch stärker aber mit Eisenhämatoxylin anfärbbare Binnenkörper, den TÓTH auch in allen Stadien der normalen Symbionten gesehen haben will, kann nicht als Kernäquivalent angesehen werden. STEINHAUS schreibt 1947: „With iron-hematoxylin stain the center of the large symbiotes stains more deeply than the periphery, but this does not represent a nucleus.“ Auch von mir durchgeführte Proben auf DNS in den Symbionten (FEULGEN, PIEKARSKI-ROBINOW, TRONNIER) blieben stets negativ.

V. Symbiose und Geschlechtsbestimmung

1954/55 machte BUCHNER bei den beiden *Stictococcus*-Arten *S. sjoestedti* COCK. und *S. diversiseta* SILV. die interessante Beobachtung, daß nur die später zu Weibchen werdenden Eizellen bzw. Embryonen mit Symbionten infiziert werden. Für die Schildlaus *Stictococcus sjoestedti* COCK., bei der die Symbionten schon in die Ovocyten 1. Ordnung eindringen, nimmt er an, daß den Symbionten bei der Bestimmung des Geschlechts die entscheidende Rolle zukommt. „Der Entscheid, ob eine Ovocyte von *Stictococcus (sjoestedti)* sich in weiblicher oder männlicher Richtung entwickelt, hängt davon ab, ob sie . . . von Symbionten infiziert wird oder nicht. Ob es sich dabei um eine rein phänotypische Geschlechtsbestimmung im Sinne HARTMANNs handelt . . . , oder ob auch hier eine genetische Anlage anzunehmen ist, bei der freilich die F/M-Balance einen so niedrigen Wert besitzt, daß sie gegenüber der Beeinflussung der in das Ei verpflanzten Mikroorganismen gegenstandslos wird, möge dahingestellt bleiben. An der Tatsache, daß in unserem Fall die Infektion oder Nichtinfektion der Eizelle über das Geschlecht entscheidet, kann jedenfalls nicht gezweifelt werden.“

Die Tatsache, daß bei *Stictococcus* die Entscheidung des Geschlechts sekundär auf das Weibchen übertragen wurde, hat ihre Ursache in dem Verlust der Dispermie der *Stictococcus*-Männchen. Aus einer Spermatocyte 1. Ordnung gehen nur zwei funktionstüchtige Spermien hervor. [Näheres über die Zytologie der Cocciden findet sich bei SCHRAEDER (1923) und HUGHES-SCHRADER (1948).]

Da bei den *Pemphigus*-Arten in der Sexualis-Generation ebenfalls symbiontenfreie, rudimentäre Männchen auftreten, ist man geneigt, nach Homologien zu suchen. Aber schon BUCHNER schließt aus der Situation bei den bisher untersuchten Aphiden, daß hier die Symbionten nichts mit der Geschlechtsbestimmung zu tun haben. Meine Untersuchungen bestätigen dies. Die Geschlechtsbestimmung ist bei den *Pemphigus*-Arten eindeutig eine diplogenotypische. Wir haben hier infolge eines sekundären Generationswechsels eine völlig anders geartete Situation vor uns:

1. Die nur einmal im Jahreszyklus auftretende zweigeschlechtliche Generation wird parthenogenetisch erzeugt.

2. Aus den befruchtungsbedürftigen Eiern der Geschlechts-Weibchen gehen nur Weibchen hervor, und nicht, wie bei *Stictococcus*, Weibchen und Männchen. Der auch bei *Pemphigus* auftretende Verlust der Dispermie hat hier seinen Sinn, da gerade die männchenbestimmenden Samenzellen verlorengehen.

Wenn auch das Geschlecht bei *Pemphigus* durch einen Chromosomenmechanismus reguliert wird, so schloße dies doch eine Besiedlung der männlichen Embryonen mit Symbionten nicht aus. Die Tatsache, daß eine solche nicht erfolgt, dürfte darin begündet liegen, daß die Symbionteninfektion in der Sexupara (abhängig von „inneren Faktoren“, die aus den Präparaten nicht ersichtlich sind) anscheinend nur in einem einzigen Schub in einer zeitlich begrenzten Periode vor sich geht, nämlich zu der Zeit, in der die Weibchen-Embryonen im infektionsbereiten Blastodermstadium angelangt sind. Die beiden Männchen-Embryonen, die

sich anfangs viel rascher als die Weibchen-Embryonen entwickeln (Abb. 19—22), haben zu dieser Zeit schon längst den Keimstreif gebildet, der fast das ganze Innere der ehemaligen Blastodermhöhle erfüllt. Somit ist räumlich keine Möglichkeit mehr zur Besiedlung mit Symbionten vorhanden, da die hierfür günstige Zeit (Blastula, frühes Invaginationsstadium) schon vorüber ist. Etwa von der Sexupara- L_4 an überflügeln dann die Weibchen-Embryonen die männlichen an Größe. Dies kommt besonders durch die Ausbildung des Wintereies zustande (Abb. 23).

Über die Ei- und Samenreifung bei den Aphiden haben schon die verschiedensten Autoren gearbeitet. Die wichtigsten davon sind BLOCHMANN (1886), STSCHELKANOVZEW (1904), MORGAN (1907), TANNREUTHER

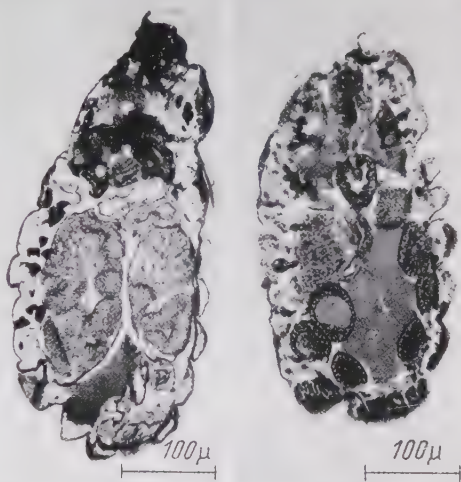


Abb. 19 a u. b. Junge P.sp.-Sexupara- L_4 . a Ventraler Frontalschnitt mit den beiden schon ziemlich weit entwickelten Männchen-Embryonen. b Schnitt weiter dorsal mit den 6 Weibchen-Embryonen, die erst auf dem Blastodermstadium angelangt sind

(1907), VON BAEHR (1909), STEVENS (1909) und SCHWARTZ (1932). Die Verhältnisse bei *Pemphigus* blieben jedoch noch ungeklärt.



Abb. 20 a u. b. Ältere *P. sp.*-Sexupara- L_1 . a Die beiden Männchen-Embryonen. b Auch die Weibchen-Embryonen haben schon den Keimstreif gebildet

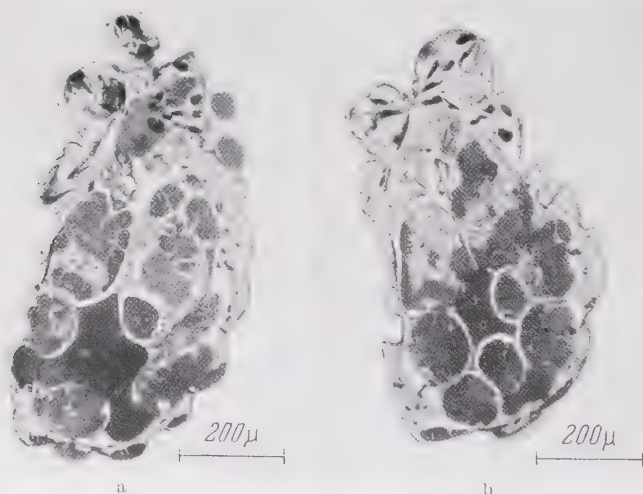
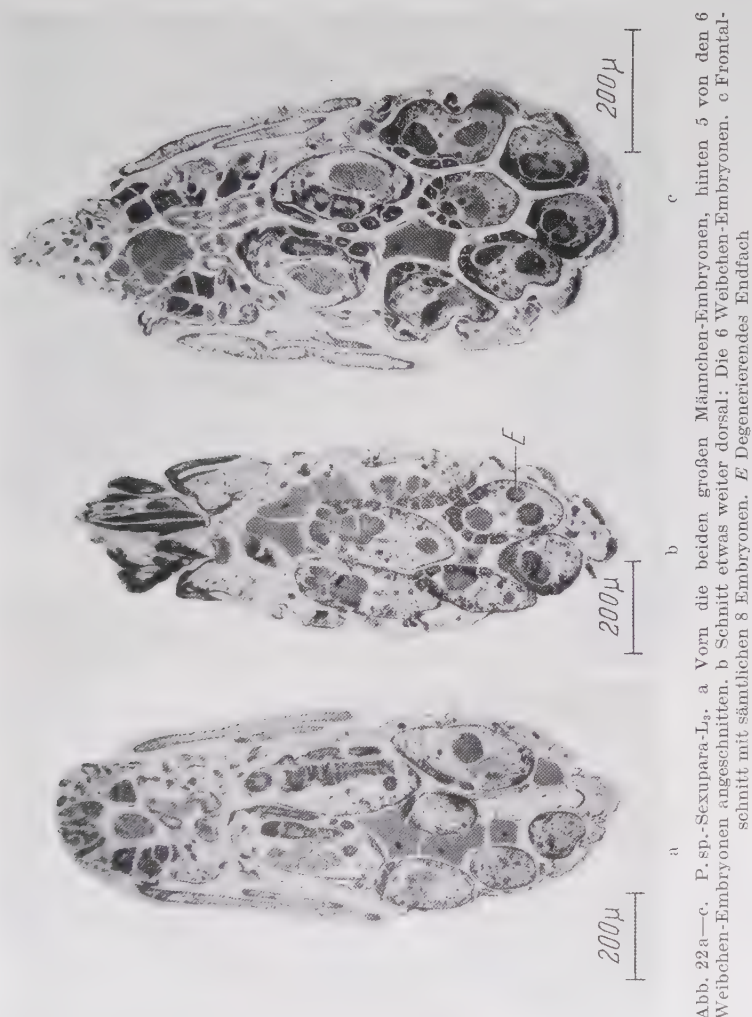


Abb. 21 a u. b. *P. sp.*-Sexupara- L_2 . a Deutliche Vorausentwicklung der zwei vorderen, der Männchen-Embryonen. b Schnitt weiter dorsal

Ich wählte zum Beweis der genotypischen Geschlechtsbestimmung bei *Pemphigus* aus dem Chromosomenzyklus die schon in den männlichen

Embryonen vor sich gehende Spermatogenese, und zwar deshalb, weil bei der Winzigkeit des Objektes (*P. sp.*) Schwierigkeiten beim Auszählen der Chromosomen zu erwarten waren. Ich hoffte, dann



wenigstens durch Auszählen der degenerierten und nichtdegenerierten Samenzellen nach der ersten und nach der zweiten Reifeteilung, wie dies SCHWARTZ bei *Byrsocrypta ulmi* HAL. (= *Tetraneura ulmi* HTG. = *Aphis gallarum-ulmi* DEGEER) durchführte, sowie durch das eventuelle Vorhandensein eines zunächst in der Mitte zurückbleibenden (X-) Chromosoms während der ersten Reifeteilung Gewißheit über Homolo-

gien zu dem Schwartzschen Objekt, das ja mit den Pemphiginen eng verwandt ist, zu erhalten. In der Tat erfüllten sich diese Erwartungen sehr gut. Ich erhielt sehr schöne Anaphasen der ersten Reifeteilung mit auffällig in die Länge gezogenem X-Chromosom zwischen den beiden Tochterplatten (Abb. 24a und b). Zu bemerken ist, daß das

Material dazu nachts, etwa zwischen 2 und 4 Uhr, fixiert werden muß. Beim Auszählen der degenerierten und nicht-degenerierten Spermatocyten 2. Ordnung kam ich auf folgende Werte:

Tabelle 2. Anzahl der Spermatocyten 2.0. eines Hodenfollikels

Schnitt Nr.	Kleine Zellen	Große Zellen
1	3	5
2	12	15
3	27	30
4	23	22
5	16	14
6	20	23
7	17	22
8	9	5
	127	136

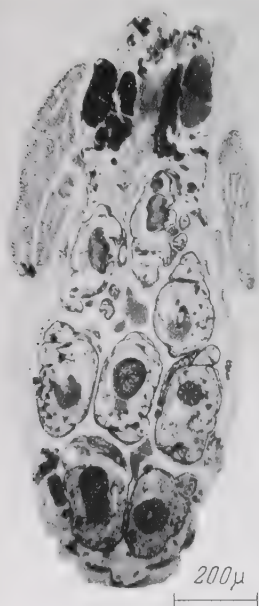
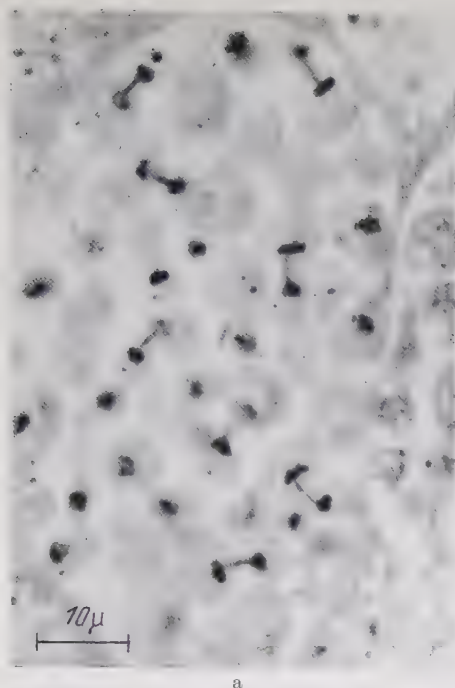


Abb. 23. P.sp.-Sexupara-L₄. Die Weibchen-Embryonen haben die beiden Männchen-Embryonen an Größe überholt

Dies entspricht etwa dem theoretisch geforderten Verhältnis von 1:1. Der höhere Wert der großen, nicht degenerierenden Spermatocyten 2. Ordnung ist dadurch zu erklären, daß die degenerierten „kleinen“ nicht immer deutlich auffallende Größenunterschiede

zeigen. Das Auszählen wurde mit Hilfe eines Okular-Netzmikrometers durchgeführt. Da die zweite Reifeteilung ziemlich schnell nach der ersten folgt, sind Spermatocyten 2. Ordnung sehr selten. Viel häufiger trifft man Hodenfollikel nach der zweiten Reifeteilung an (Abb. 26). Auszählungen ergaben hier die Werte der Tabelle 3.

Dies entspricht ziemlich gut dem erwarteten Verhältnis von 1:2. Die Spermiohistogenese ist spätestens in der Sexupara-L₃ beendet. Neben den oben geschilderten Tatsachen konnten in günstigen Fällen sogar Chromosomen ausgezählt werden. Metaphase-Platten waren hierzu ungeeignet, weil in ihnen die Chromosomen zu dicht aneinanderlagen. Als relativ am günstigsten erwiesen sich die Interphasenkerne zwischen erster und zweiter Reifeteilung, in denen die Chromosomen individualisiert erhalten bleiben. In den großen Spermatocyten 2.0. konnten des



a

Abb. 24a u. b. a Hodenfollikel eines *P. sp.*-Sexualis-Männchen-Embryos aus einer Sexupara-L₄. 1. Reifeteilung. b Anaphasen aus der 1. Reifeteilung mit dem langgestreckten X-Chromosom in der Mitte



b

Tabelle 3. Anzahl der Zellelemente in Hodenfollikeln nach der zweiten Reifeteilung

Follikel Nr.	Degenerierte Zellen	Funktions-tüchtige Spermato-tiden
1	91	184
2	106	219
3	106	201
4	142	285
5	131	246
6	90	193
	666	1328

öfteren 10 Chromosomen gezählt werden, 6 größere und 4 kleinere Elemente (Abb. 25a). Die kleinen, degenerierenden Spermatocyten 2.0. erfahren nur in seltenen Fällen eine Auflockerung des Chromosomen-

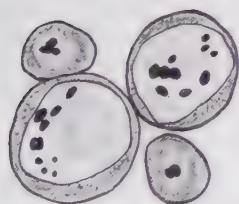


Abb. 25a



Abb. 25b

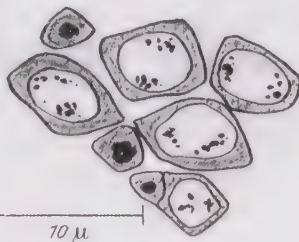


Abb. 26

Abb. 25a u. b. Interphasenkerne zwischen 1. und 2. Reifeteilung
Abb. 26. Ausschnitt aus einem Hodenfollikel nach der 2. Reifeteilung

bestandes, bevor sie endgültig verklumpen. Es lassen sich dann wirklich nur 9 Chromosomen auszählen (Abb. 25b). Eines der größeren fehlt. Offenbar handelt es sich dabei um das X-Chromosom.

Nach den gefundenen Tatsachen kann eine genotypische, von den Symbionten unabhängige Geschlechtsbestimmung auch bei *Pemphigus* als gesichert gelten.

VI. Das Nutzproblem bei der Aphidensymbiose

Bei der Betrachtung der komplizierten Verhältnisse, die in den vorigen Kapiteln beschrieben wurden, sucht man unwillkürlich nach dem Sinn, den das Zusammenleben der Mikroorganismen mit den Blattläusen hat. Für die Einmieter liegt er in der Bereitstellung einer Behausung und eines Nährsubstrates, möglicherweise auch in einem Schutz gegen schädigende Umwelteinflüsse. Welchen Vorteil hat aber der Wirt? Eine Antwort auf diese Frage können nur physiologische Untersuchungen geben. Leider konnten auf diesem Gebiete bisher noch keine einheitlichen Ergebnisse erzielt werden. Die beiden Hauptrichtungen der Forschung konzentrieren sich auf das Problem der Luftstickstoff-Assimilation und auf das der Vitaminproduktion durch die Symbionten. Mit beiden Tätigkeiten würden die Mikroorganismen in den Blattläusen die Nahrung ihrer Wirte vervollkommen, die aus eiweiß- und vitaminarmem Siebröhrensaft besteht. Für eine Assimilation von atmosphärischem Stickstoff durch die Blattlaus-Symbionten tritt seit 1912 PEKLO ein, der die Symbionten vor allem nach morphologischen und kulturellen Beobachtungen für eine *Azotobacter*-Art erklärt. SCHOEL (1934) stellte eine serologische Verwandtschaft mit *Azotobacter chroococcum* (und *Escherichia coli*) fest, konnte jedoch keine Bindung von atmosphärischem Stickstoff erkennen. Der chemische Nachweis, den TÓTH (1951) mit Hilfe der Mikro-Kjeldahl-Methode zu erbringen versuchte, ergab bei Homopteren recht gute Ergebnisse, versagte aber bei Heteropteren. TÓTH weist selbst auf die methodischen Schwierigkeiten hin. Gute Resultate erzielte FINK (1952) bei der Züchtung der Symbionten von *Pseudococcus citri* RISSE in absolut NH_3 -freier N_2 -Atmosphäre auf völlig stickstofffreiem Nährboden: Mit Hilfe der Papierchromatographie konnte er nach einiger Zeit acht verschiedene Aminosäuren im Nährboden nachweisen.

Ein anderer Weg, nämlich der der Siebröhrensaft- und Honigtau-Analyse, brachte ebenfalls widerspruchsvolle Ergebnisse. MICHEL (1942) fand im Siebröhrensaft der Eiche einen Stickstoffgehalt von 0,3% in der Trockensubstanz, im Honigtau von *Lachnus roboris* L. einen solchen von 0,6% i. T., was für eine Stickstoff-Assimilation durch die Symbionten sprechen würde. LINDEMANN (1947, 1948) dagegen fand bei der roten Johannisbeere am 12. Mai 3,77% und am 28. Juni 0,52% Stick-

stoff in der Trockensubstanz des Siebröhrensaftes, und im Honigtau von *Cryptomyzus ribis* L. am 12. Mai 1,5 und am 28. Juni 0,17% Stickstoff i. T. Die Stickstoffwerte des Siebröhrensaftes lagen also immer über denen des Honigtaues. Zu den Michelschen Versuchen ist zu bemerken, daß der Siebröhrensaft von lebenden Pflanzen, der Honigtau aber von Läusen, die auf abgeschnittenen Zweigen gehalten wurden, stammte. Dadurch verliert der Vergleich an Wert. LINDEMANN sammelte nämlich ebenfalls Honigtau von Tieren auf abgeschnittenen Zweigen und erhielt hier einen wesentlich höheren Stickstoffgehalt im Honigtau von *Cryptomyzus ribis* L. (3,17—3,74% i. T.). Offenbar ist der Gehalt an freiem Stickstoff (in Form freier Aminosäuren) am Anfang der Assimilationsperiode und am Ende derselben höher. Dies stellte auch MITTLER (1953) fest. Er bestätigte die Lindemannschen Ergebnisse, daß der Stickstoff im Siebröhrensaft immer in höherer Konzentration vorhanden ist als im Honigtau (Untersuchungen an *Salix* sp. bzw. *Tuberolachnus salignus* GMELIN). Er kam zu folgendem Schluß: „The free amino-acids detected in the honey-dew seem to come directly from the ingested sap, and are not to be regarded as products of protein breakdown or of the fixation of atmosphaeric nitrogen supposedly through the agency of the aphids symbionts.“

Ich möchte auf Grund meiner allerdings nur histologischen Studien hier die Frage aufwerfen, ob die Symbionten vielleicht wenigstens während des Sommers, also in der Zeit, in der nur wenig freie Aminosäuren im Siebröhrensaft gefunden werden, zum Eiweißhaushalt ihrer Wirte beisteuern. Dafür spräche die Vermehrung der Mycetocytenzahl in der Hauptwirts-Virgo der monözischen Art *Pemphigus spirothecae* PASS.

Über den Vitaminhaushalt der Aphiden-Symbionten und ihrer Wirte ist noch weniger bekannt. Nach Untersuchungen von I. SCHWARZ (vgl. KOCH 1954 und 1957) ist der Siebröhrensaft der Roteiche, *Quercus rubra* L., sehr arm an Vitaminen. Der Vitamintest nach FRÖBRICH und OFFHAUS auf Vitamine der B-Gruppe ergab, „daß nur . . . Nicotinsäureamid in größerer Menge vorhanden ist, alle übrigen B-Vitamine fehlen oder sind nur spärlich vorhanden (Tabelle 2)“. Untersuchungen über die Beziehungen des Vitamingehaltes der von den Pemphiginen erzeugten Gallen zu dem der übrigen Blattspreite im jahreszeitlichen Verlauf konnten leider noch nicht abgeschlossen werden. Vielleicht können auf diesem Wege einige Rückschlüsse gezogen werden. Bei Weidenblättern erzielte I. SCHWARZ¹ jedenfalls für die B-Vitamine ähnliche Ergebnisse, wie sie MITTLER für die Aminosäuren erhielt.

Leider scheiterten alle von mir unternommenen Versuche zur künstlichen Ernährung der Pemphiginen an der hohen Spezialisierung derselben, doch könnten Untersuchungen an anderen, weniger spezialisier-

¹ Nach mündlicher Mitteilung.

ten Pflanzensäftesaugern zu Erfolgen führen und zur Klärung des Nutzproblems der Symbiose in dieser ernährungsphysiologisch bedingten Kategorie beitragen. Daß die Symbionten anderer Insekten B-Vitamine liefern, wurde ja v. a. von den Schulen KOCHS und FRAENKELS eindeutig bewiesen.

Zusammenfassung

1. An Hand der beiden heterözischen Pemphiginen *Pemphigus populi-nigrae* SCHRK. und *Pemphigus bursarius* L. sowie der monözischen Art *Pemphigus spirothecae* PASS. werden die symbiontischen Verhältnisse durch sämtliche Generationen im Jahreszyklus verfolgt.

2. Im Verlauf der Genese des Mycetoms im Winterei geht eine eigenartige zentrale Degeneration vor sich. Die degenerierten Kerne der Mycetomanlage bilden einen DNS-Ring um die zentralen Symbionten, die ebenfalls degenerieren. Nur die außerhalb dieses Ringes gelegenen Symbionten vermehren sich weiter und füllen die definitiven Mycetocyten.

3. Die Entstehung des definitiven Mycetoms in den aus dotterarmen Eiern hervorgegangenen Embryonen geschieht bei den Pemphiginen in besonderer Weise. Die Mycetomanlage enthält vor der Invasion der Symbionten nur 1—2 riesige primäre Mycetomkerne, aus denen erst im Verlaufe der späteren Embryonalentwicklung durch Abschnürungen die endgültigen Mycetocytenkerne hervorgehen.

4. Nachdem die Symbionten die aus dotterarmen Eiern hervorgegangenen Embryonen infiziert haben, schwellen sie bis auf das Doppelte ihrer normalen Größe an. Im Verlaufe der Embryonalentwicklung wird dann durch Teilungen die ursprüngliche Größe wieder hergestellt.

5. Die Mycetocytenzahl bleibt während der postembryonalen Entwicklung konstant. Sie beträgt:

In der Fundatrix von P. pn.	21—30
In der Fundatrix von P. sp.	22—25
In der ungeflügelten Virgo am Hauptwirt von P. sp.	27—32
In der Migrans alata-Form der Virgo am Hauptwirt von P. pn. . . .	20—26
In der Exulis von P. b.	20—27
In der Sexupara von P. sp.	23—27
Im oviparen Weibchen von P. sp.	21—26

6. Die Dauer der Symbionteninfektion ist bei den einzelnen Generationen verschieden. Im allgemeinen gilt, daß sie im Laufe des Jahreszyklus immer mehr vorverlegt und kürzer wird.

7. In der parazyklischen Nebenreihe der P. b.-Exulis-Generation werden die Symbionten von alten Imagines über den Winter gebracht, während dies sonst im allgemeinen von den Eiern übernommen wird.

8. Die Önocyten haben keine Beziehungen zur Regulierung des Symbiontenbestandes. Die Degeneration der Symbionten beginnt mit einer auffallenden zentralen Färbbarkeit, die den normalen Symbionten fehlt.

9. Die Geschlechtsbestimmung ist von der Symbiose unabhängig. Sie erfolgt durch einen Chromosomen-Mechanismus.

10. Versuche zur künstlichen Ernährung der Pemphiginen scheiterten an deren hoher Spezialisierung.

Literatur

- BAEHR, W. B. v.: Die Oogenese bei einigen viviparen Aphiden und die Spermatogenese von *Aphis saliceti*, mit besonderer Berücksichtigung der Chromatinverhältnisse. Arch. Zellforsch. **3**, 269—333 (1909). — BALBIANI, M.: Mémoire sur la génération des Aphides. Ann. Sci. nat. Zool. **11**, 5—89 (1869). — BAUER, H.: Die Feulgensche Nuklealfärbung in ihrer Anwendung auf cytologische Untersuchungen. Z. Zellforsch. **15**, 225—247 (1932). — BLOCHMANN, F.: Über die Richtungskörper bei Insekteneiern. Morph. Jb. **12**, 544—549 (1886). — BRASS, A.: Das Ovarium und die ersten Entwicklungsstadien des Eies der viviparen Aphiden. Z. Naturwiss. **55**, 339—375 (1883). — BUCHNER, P.: Studien an intrazellulären Symbionten. I. Die intrazellulären Symbionten der Hemipteren. Arch. Protistenk. **26**, 1—116 (1912). — Tier und Pflanze in intrazellulärer Symbiose. Berlin 1921. — Tier und Pflanze in Symbiose. Berlin 1930. — Symbiose der Tiere mit pflanzlichen Mikroorganismen. Sammlung GÖSCHEN, Bd. 1128, 2. Aufl. Berlin 1949. — Endosymbiose der Tiere mit pflanzlichen Mikroorganismen. Basel u. Stuttgart: Birkhäuser 1953. — Endosymbiosestudien an Schildläusen. I. *Stictococcus sjoestedti*. Z. Morph. Ökol. Tiere **43**, 262—312 (1954). — Endosymbiosestudien an Schildläusen. II. *Stictococcus diversiseta*. Z. Morph. Ökol. Tiere **43**, 397—424 (1955). — DEPDOLLA, PH.: Die Keimzellenbildung und die Befruchtung bei den Insekten. In SCHRÖDERS Handbuch der Entomologie, Bd. I, p. 825—1116. Jena 1928. — FINK, R.: Morphologische und physiologische Untersuchungen an den Symbionten von *Pseudococcus citri* Risso. Z. Morph. Ökol. Tiere **41**, 78—146 (1952). — FLÖGEL, J. H. L.: Monographie der Jodannisbeeren-Blattlaus *Aphis ribis* L. (Forts.). Z. wiss. Insektenbiol. **1**, 97—106 (1905). — FRAENKEL, G.: The nutritional value of green plants for insects. Symposia of the 19. Internat. Entomol. Congr. Amsterdam 1951. Den Haag 1953, p. 90—100. — FRAENKEL, G., and M. BLEWETT: Vitamins of the B group required by insects. Nature (Lond.) **151**, 703—704 (1943). — FRÖBRICH, G., u. K. OFFHAUS: Der qualitative Vitaminest mit dem Reismehlkäfer *Tribolium confusum* DUV. als Testorganismus. Z. Vitamin-, Hormon- u. Fermentforsch. **5**, 358—369 (1953). — GEITLER, L.: Endomitose und endomitotische Polyploidisierung. In Protoplasmatologia, Bd. 6/C, p. 16—17. Wien 1953. — GLICK, D.: Techniques of Histo- and Cytochemistry. New York and London 1949. — GURR, E.: A practical manual of medical and biological staining techniques. London 1953. — GURR, G. T.: Biological staining methods, 5. Aufl. London 1953. — HAMILTON, M. A.: Notes on the culturing of insects for virus work. Ann. appl. Biol. **17**, 487—492 (1930). — Further experiments of the artificial feeding of *Myzus persicae*. Ann. appl. Biol. **22**, 243—258 (1935). — HARACSI, L.: Beiträge zur Biologie der Blattläuse. Forstliche Versuche (Erdészeti Kísérletek) **40**, 47—53 (1938). — HARTMANN, M.: Geschlecht und Geschlechtsbestimmung im Tier- und Pflanzenreich. Sammlung GÖSCHEN, Bd. 1127, 2. Aufl. Berlin 1951. — Allgemeine Biologie, 4. Aufl. Stuttgart 1953. — HENNEGUY, L. F.: Les insectes, p. 403—408. Paris

1904. — HIRSCHLER, J.: Embryologische Untersuchungen an Aphiden. Z. wiss. Zool. **100**, 393—446 (1912). — Embryogenese der Insekten. In SCHRÖDERS Handbuch der Entomologie, Bd. 1, p. 570—824. Jena 1928. — HUGHES-SCHRADER, S.: Cytology of coccids. *Advanc. Genet.* **2** (1948). — HUXLEY, TH.: On the agamic reproduction and morphology of aphids. *Trans. Linn. Soc. London* **22**, 193—236 (1858). — KENNEDY, J. S., and T. E. MITTLER: A method of obtaining phloem sap via the mouth-parts of aphids. *Nature (Lond.)* **171**, 528 (1953). — KLEVENHUSEN, F.: Beiträge zur Kenntnis der Aphidensymbiose. Z. Morph. Ökol. Tiere **9**, 96—165 (1927). — KOCH, A.: Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der experimentellen Symbiosenforschung. T. Entomol. **95**, 166—181 (1952a). — Über die Physiologie intrazellulärer Symbionten. Zbl. Bakt., I. Abt., Orig., **158**, 363—366 (1952b). — Symbionten als Vitaminquellen der Insekten. *Forsch. u. Fortschr.* **28**, 33—37 (1954). — Symbiose und Ernährung. *Münch. med. Wschr.* **1956**, 1309—1313. — Die physiologische Bedeutung der Symbionten für den Wirtsorganismus. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med. (63. Kongr.)* **1957**, 56^b—64. — KRASSILSCHTSCHIK, M. J.: Über eine neue Kategorie von Bakterien (Biophyten), die im Inneren eines Organismus leben und ihm Nutzen bringen. *Biol. Zbl.* **10**, 421 (1890). — LEYDIG, F.: Einige Bemerkungen über die Entwicklung der Blattläuse. Z. wiss. Zool. **2**, 62—66 (1850). — LINDEMANN, CH.: Eiweißstoffwechsel bei den Blattläusen. *Naturwissenschaften* **34**, 26 (1947). — Beitrag zur Ernährungsphysiologie der Blattläuse. Z. vergl. Physiol. **31**, 112—133 (1948). — MAHDIHASSAN, S.: Bacterial symbiosis in *Aphis rumicis*. *Acta entomol. Mus. Nat. Pragae* **25**, 123—126 (1947). — METSCHNIKOW, E.: Untersuchungen über die Embryologie der Hemipteren. Z. wiss. Zool. **16**, 128—132 (1866a). — Embryologische Studien an Insekten: Die Entwicklung der viviparen Aphiden. Z. wiss. Zool. **16**, 437—467 (1866b). — MICHEL, E.: Beiträge zur Kenntnis von *Lachnus (Pterochlorus) roboris* L., einer wichtigen Honigtau-erzeugerin an der Eiche. Z. angew. Entomol. **29**, 243—281 (1943). — MITTLER, T. E.: Amino-Acids in phloem sap and their excretion by aphids. *Nature (Lond.)* **172**, 207 (1953). — MORGAN, TH.: The production of two kinds of spermatozoa in phylloxerans - functional „female producing“ and rudimentary spermatozoa. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **5**, 56—57 (1907). — PAILLOT, A.: L'infection chez les insectes. *Trévoux* 1933. — PEKLO, J.: Über symbiotische Bakterien der Aphiden. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **30**, 416—419 (1912). — Symbiosis of *Azotobacter* with insects. *Nature (Lond.)* **158**, 795—796 (1946). — Symbiosis of *Azotobacter* with insects. 4. Internat. Congr. Microbiol. Kopenhagen 1947. Report of Proceedings 1949, p. 478—479. — PETRY, G.: Der Werdegang des histologischen Präparates. Leipzig 1944. — PIEKARSKI, G.: Über kernähnliche Strukturen bei *Bacillus mycoides* FLÜGGE. *Arch. Mikrobiol.* **11**, 406—431 (1940). — PIERANTONI, U.: Ulteriori osservazioni sulla simbiosi ereditaria degli omotteri. *Zool. Anz.* **36**, 96—111 (1910). — PROFFT, J.: Beiträge zur Symbiose der Aphiden und Psylliden. Z. Morph. Ökol. Tiere **32**, 289—326 (1937). — RIES, E.: Endosymbiose und Parasitismus. Z. Parasitenk. **6**, 339—349 (1933). — RIES, E., u. M. GERSCH: Biologie der Zelle. Leipzig: Teubner 1953. — ROBINOW, C. F.: Addendum zu R. DUBOS, The bacterial cell. Harvard Univ. Monogr., Cambridge Mass. 1947. — ROMEIS, B.: Mikroskopische Technik, 15. Aufl. München 1948. — RONDELLI, M.: La simbiosi ereditaria negli Eriosomatini. *Ric. Morf. e Biol. anim.* **1** (1926). — SCHANDERL, H., G. LAUFF u. H. BECKER: Studien über die Myzetom- und Darmsymbionten der Aphiden. Z. Naturforsch. **4b**, 50—53 (1949). — SCHOEL, W.: Beiträge zur Kenntnis der Aphidensymbiose. *Bot. Archiv* **36**, 152—190 (1934). — SCHRADER, F.: The origin of the mycetocytes in *Pseudococcus*. *Biol. Bull.* **40**, 279—302 (1923). — SCHWARTZ, H.: Der Chromosomenzyklus von *Tetraneura ulmi* DE GEER. Z. Zellforsch. **15**, 645—687 (1932). — SELL, W.: Über die Embryonalentwicklung der Aphiden. Diss. München 1919. — STEINHAUS, E. A.: Insect Microbiology. Ithaca and New York

1947. — STEVENS, N. M.: An unpaired heterochromosome in the aphids. J. exp. Zool. **6**, 115—124 (1909). — STILLE, B.: Zytologische Untersuchungen an Bakterien mit Hilfe der Feulgenschen Nuklealreaktion. Arch. Mikrobiol. **8**, 125—148 (1937). — STSCHELKANOVZEW, J. P.: Über die Eireifung bei viviparen Aphiden. Biol. Zbl. **24**, 104—112 (1904). — ŠULC, K.: „Pseudovitellus“ und ähnliche Gewebe der Homopteren sind Wohnstätten symbiontischer Saccharomyceten. S.-B. böhm. Ges. Wiss. Prag, math.-nat. Kl. **1910**. — TANNREUTHER, G. W.: History of the germ cells and early embryology of certain aphids. Zool. Jb., Abt. Anat. u. Ontog. **24**, 609—642 (1907). — TÓTH, L.: Über die frühembryonale Entwicklung der viviparen Aphiden. Z. Morph. Ökol. Tiere **27**, 692—731 (1933). — Entwicklungszyklus und Symbiose von *Pemphigus spirothecae* Pass. (Aphidina). Z. Morph. Ökol. Tiere **33**, 412—437 (1937). — Die Rolle der Mikroorganismen in dem Stickstoff-Stoffwechsel der Insekten. Zool. Anz. **146**, 191—197 (1951). — TRAGER, W., and U. N. LANHAM: Mitochondria or microorganism? Science **116**, 332—333 (1952). — TRONNIER, E. A.: Zur Darstellung der Nukleole bei Bakterien mit Azur-Eosin. Naturwissenschaften **40**, 511—512 (1953). — UICHANCO, L. B.: Studies on the embryogeny and postnatal development of the Aphididae with special reference to the history of the „symbiotic organ“ or „mycetom“. Philipp. J. Sci. **24**, 143—247 (1924). — WEBER, H.: Grundriß der Insektenkunde, 3. Aufl. Stuttgart 1954. — WEBSTER, F. M., and W. J. PHILLIPS: The spring grain *Aphis* or „green bug“. U.S. Dep. Agric. Bureau of Entomol., Bull. **110**, 94—103 (1912). — WILL, L.: Entwicklungsgeschichte der viviparen Aphiden. Zool. Jb., Abt. Anat. u. Ontog. **3**, 201—286 (1889). — WITLACZIL, E.: Zur Anatomie der Aphiden. Arb. zool. Inst. Wien **4**, 397—441 (1882). — Entwicklungsgeschichte der Aphiden. Z. wiss. Zool. **40**, 559—696 (1884).

Dr. GEROLF LAMPEL, Zool.-vgl.-anat. Institut der Universität Fribourg-Pérolles,
Schweiz

Lebenslauf

Am 30. 1. 1932 wurde ich als Sohn des Kunstmalers Rudolf Lampel und seiner Ehefrau Dr. phil. nat. Gertrud Lampel-Missbach, geb. Missbach, in Aichegg/Steiermark (Österreich) geboren. Von meinem 7. bis 11. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Dresden. 1943 trat ich daselbst in die Dietrich-Eckart-Oberschule ein. Nach totaler Ausbombung wechselte ich in die Oberschule Dresden-Nord über, an der ich im Juni 1951 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1951/52 immatrikulierte ich mich mit besonderer Genehmigung des Bayerischen Staatsministeriums für Unterricht und Kultus in der naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität München. Für die Anregung zu der hier vorliegenden Dissertation „Die symbiontischen Einrichtungen im Rahmen des Generationswechsels monözischer und heterözischer Pemphiginen der Schwarz- und Pyramidenpappel“ wie auch für förderndes Interesse an ihrer Entstehung sei Herrn Professor Dr. ANTON KOCH auch an dieser Stelle herzlichst gedankt.

Meine akademischen Lehrer in den Promotionsfächern waren: in Zoologie die Professoren VON FRISCH, KOCH, JACOBS, BEUTLER, KAHMANN, KRIEG, ZWÖLFER und LIEBMANN sowie die Privatdozenten Dr. BUCHNER, Dr. VON DEHN und Dr. WÜST; in Botanik die Professoren RENNER, MÄGDEFRAU, BRAUNER, SUESSENGUTH und BUKATSCH; in Bakteriologie die Professoren ROLLE, MEYN und BRAUN sowie die Privatdozenten Dr. KALICH und Dr. KANDLER.

